

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MÉDECINE)

PAR

WAYNBERGER ABRAM

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Tomaszow (Pologne), le 31 Juin 1903

TRAITEMENT

DE

LA GANGRÈNE SÉNILE

PAR LE

CATHÉTÉRISME ARTÉRIEL

Président : M. J.-L. FAURE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1930

Digitized by the Internet Archive
in 2026

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

THÈSE

N°.....

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MÉDECINE)

PAR

WAYNBERGER ABRAM

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Tomaszow (Pologne), le 31 Juin 1903

TRAITEMENT

DE

LA GANGRÈNE SÉNILE

PAR LE

CATHÉTÉRISME ARTÉRIEL

Président : M. J.-L. FAURE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1930

LE DOYEN M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE
Anatomie médico chirurgicale et chirurgie expérimental	CUNEO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	N...
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZAR
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NCBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE	Neurologie et psychiatrie.
AUBERTIN	Pathologie médicale
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BROCQ.	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ.	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHEVALLIER . . .	Pathologie médicale.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
DOGNON.	Physique.
DONZELOT. . . .	Pathologie médicale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GARNIER.	Pathologie expérimentale.
GASTINEL.	Bactériologie.
GATELLIER. . . .	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HARVIER.	Pathologie médicale.
HOVELACQUE. . .	Anatomie.
HUTINEL.	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.
JOYEUX	Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.
LEMAITRE. . . .	Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX.	Anatomie pathologique.
LEVEUF.	Pathologie chirurgicale.
LÉVY-VALENSI.	Neuro-psychiatrie.
LIAN.	Pathologie médicale.
MERCIER (Fern.)	Pharmacologie.
MILLOT	Histologie.
MONDOR.	Pathologie chirurgicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET. . .	Pathologie chirurgicale.
MOURE.	Pathologie chirurgicale.
MULON.	Histologie.
OBERLING. . . .	Anatomie pathologique.
OLIVIER.	Anatomie.
PIÉDELIEVRE. . .	Médecine légale.
PORTES.	Obstétrique.
QUÉNU.	Pathologie chirurgicale.
RICHET	Physiologie.
SÉZARY.	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur).	Pathologie médicale.
VAUDESCAL. . . .	Obstétrique.
VELTER.	Ophthalmologie.
VERNE.	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET	Pharmacologie.
GUÉNIOT.	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
RETTERRER . . .	Histologie
ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL. . . .	Clinique obstétricale.
AUVRAY.	Clinique chirurgicale.	LÉRI.	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale	METZGER	Clinique obstétricale.
CHEVASSU.	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT.	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	PROUST.	Clinique chirurgicale.
LE LORIER.	Clinique obstétricale.	SCHWARTZ.	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE. professeur sans chaire	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique
WEILL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR J.-L. FAURE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
CHIRURGIEN DE L'HOPITAL BROCA

Témoignage de ma profonde reconnaissance, pour l'honneur qu'il m'a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR TOURAINE

MÉDECIN DE L'HOPITAL BROCA

*Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse,
en remerciement pour ses précieux
conseils et en hommage reconnais-
sant pour tout ce qu'il m'a appris.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MM.

LE PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*).

LE PROFESSEUR DELBET.

LE PROFESSEUR AUVRAY.

LE DOCTEUR LOUIS RAMOND.

LE PROFESSEUR NOBÉCOURT.

LE DOCTEUR FREDET.

LE PROFESSEUR CARNOT.

LE DOCTEUR FAURE-BEAULIEU.

LE DOCTEUR TOURAINE.

Introduction

Les méthodes dont on dispose actuellement pour traiter la gangrène, qui vient compliquer l'artérite sénile, ne sont que des pis-aller.

En effet, l'exérèse chirurgicale ou l'attente d'une élimination spontanée sont pratiquées faute de mieux, et les résultats, surtout dans les formes à début brusque, sont les plus souvent désastreux.

Aussi avons-nous l'intention, sous l'instigation de notre maître, le docteur Touraine, d'étudier dans le présent travail une nouvelle méthode de traitement chirurgical non mutilant.

Nous ne pensons pas avoir apporté une solution définitive de ce problème angoissant, il nous semble cependant que ce procédé, dont les risques sont minimes, peut rendre de réels services en écartant souvent le danger d'une mutilation considérable, si ce n'est d'une mort certaine.

Après avoir exposé l'état de la question, les avantages et les inconvénients des méthodes actuellement en cours, nous décrirons le procédé proposé, et nous ajouterons enfin les observations des malades ayant subi ce traitement.

Pathogénie de l'Oblitération

La cause du processus oblitérant est loin d'être formellement établie.

Suivant la théorie classique, l'artérite oblitérante résulterait d'une infection aiguë venant compliquer brusquement un athérome artériel. En faveur de cette théorie, on invoque le caractère récent du caillot et la coexistence des phénomènes toxi-infectieux au cours de l'oblitération.

Pour Labbé Heitz et Nepveux, la gangrène serait due à l'hypercholestérimie ; on trouverait en moyenne, chez de tels malades, 3 grammes de cholestérine par litre de sang, au lieu du chiffre normal de 1 gr. 60.

On peut supposer que cette hypercholestérimie, si elle n'occasionne pas en elle-même l'oblitération, peut favoriser, du fait qu'elle est contemporaine de l'artérite chronique, l'accélération du processus oblitérant.

Pour expliquer la thrombose qui accompagne souvent les altérations pariétales, certains auteurs admettent une infection sanguine qui, à un moment donné, viendrait thromboser une artérite

chronique par un mécanisme analogue à la thrombo-phlébite oblitérante, et l'oblitération ne serait que la traduction d'une septicémie à forme thrombosante.

En faveur de cette théorie, Paupert-Ravault invoque l'évolution rapide de la gangrène sénile, le mouvement fébrile au moment de son installation, et enfin les circonstances particulières qui l'accompagnent : vieillards débilisés, cancéreux, tuberculeux séniles.

Pathogénie de la Gangrène

Ce n'est pas l'oblitération des plus gros troncs qui donne toujours des accidents graves.

L'artère iliaque ou la sous-clavière peuvent s'oblitérer sans occasionner le moindre trouble d'irrigation, le fait en apparence paradoxal s'explique par la richesse et le gros volume des anastomoses.

Vaquez et Mallet citent le cas d'une oblitération de la sous-clavière, avec absence des troubles ischémiques.

Paupert-Ravault rapporte l'observation d'une malade qui avec une oblitération étendue, de la sous-clavière, de l'axillaire et d'une partie de l'humérale ne présentait qu'une ischémie discrète du bras avec claudication intermittente.

Mais en opposition avec la tolérance des gros troncs il existe ce que Leriche appelle « les zones dangereuses » dont l'oblitération risque de déterminer une gangrène.

Aux membres, ces zones occupent de préférence les artères de calibre moyen comme la partie inférieure de l'axillaire, la fémorale, la poplitée, le carrefour bi-tibio-péronier.

Leriche explique la susceptibilité de ces artères par l'absence à leur niveau des masses musculaires riches en capillaires anastomotiques, car les muscles sont pour la plupart tendineux et à destinée divergente.

De plus, ces segments dangereux sont des segments sus-jacents à des bifurcations artérielles importants qui peuvent être bloquées par une thrombose descendante.

L'obstruction des petites artères est beaucoup moins grave, et il est rare d'observer des troubles ischémiques importants occasionnés par l'oblitération d'une artère de petit calibre.

La rapidité de la constitution du processus oblitérant joue un rôle considérable dans l'ischémie.

Les lésions spontanées des parois artérielles s'installent progressivement et le vaisseau s'adapte à sa nouvelle condition circulatoire.

Pour qu'un trouble objectif puisse apparaître il est nécessaire que la lésion soit d'une certaine étendue.

Dans les rétrécissements artériels chroniques il s'agit d'obstacles espacés, discontinus, les orifices des collatérales étant plus ou moins ménagés, l'irrigation du membre se fait quand même.

Mais le gros danger c'est la thrombose artérielle, c'est elle qui occasionne les accidents graves.

Le caillot long et adhérent complète l'oblitération commencée par l'épaississement des parois artérielles.

Parti d'un foyer initial, le thrombus remonte plus ou moins rapidement sur le gros tronc à cause de l'apport continu des caillots de battage. C'est la thrombose ascendante qui déclenche les phénomènes ischémiques, en réalisant l'oblitération successive des collatérales et en réduisant ainsi les possibilités d'une suppléance, elle finit par arrêter la circulation dans les secteurs périphériques.

Par conséquence, « ce n'est pas la maladie pariétale de date ancienne qui crée les accidents, c'est la maladie sanguine, épisode secondaire dans l'évolution de la première » (Paupert-Ravault).

Il semble donc qu'en fragmentant et en repoussant plus ou moins bas le caillot on a des chances non pas de rétablir la circulation du tronc principal, mais débouchant les orifices des collatérales, rétablir une circulation vicariante.

L'étendue et l'évolution des troubles ischémiques dépendent en effet de la circulation collatérale, car c'est elle qui supplée à l'artère déficiente.

C'est une notion classique que l'oblitération d'un gros tronc artériel d'un membre ne suffit pas à provoquer la gangrène.

L'artère iliaque ou la sous-clavière peuvent s'oblitérer sans occasionner le moindre trouble d'irrigation.

Et Cruveilhier a démontré que l'atteinte d'un gros tronc axial n'occasionne aucun trouble d'irrigation s'il n'y a pas d'oblitérations simultanées de voies collatérales.

Mais si les auteurs classiques attribuent ce rétablissement circulatoire aux anastomoses macroscopiques, on tend actuellement à faire jouer le rôle prépondérant aux artérioles et aux capillaires intramusculaires (Leriche, Rassat).

Les réseaux artériolaires situés en amont de la lésion se dilatent sous l'influence de l'hypertension et assurent au territoire périphérique une irrigation suffisante.

Mais le jeu de ces anastomoses peut être entravé par une thrombose ascendante qui bouche successivement tous les orifices latéraux des artères.

Il faut aussi tenir compte des lésions artéritiques anciennes des artérioles anastomotiques, ainsi que du spasme vaso-constricteur dont l'influence est néfaste pour la circulation.

Un facteur important dans l'établissement de l'ischémie est l'état de la pression sanguine en amont.

Il est nécessaire qu'un certain degré d'hypertension locale se produise pour forcer les anastomoses et remonter les artères à contre-courant, bien que les faits soient en réalité plus complexes, il est hors de doute que la diminution de l'activité circulatoire générale intervient d'une part, en favorisant la formation de caillot par stase et d'autre part, en rendant impossible la mise en état des anastomoses.

L'état des veines ne semblent pas jouer un rôle important dans l'ischémie. Cependant, certains auteurs admettent que l'association d'une oblitération

veineuse retarde l'apparition des troubles ischémiques.

Pour d'autres, l'oblitération veineuse occasionnerait un œdème passif des tissus mortifiés et serait ainsi la cause d'une gangrène humide.

Il faut enfin tenir compte de l'état des tissus, qui expliquent l'association d'un processus infectieux au processus ischémique, c'est ainsi qu'un certain degré d'hydratation des tissus est nécessaire à l'extension de l'infection et les formes avec œdème s'infectent plus facilement que les autres.

Les modifications humorales en créant un état de moindre résistance peuvent favoriser le développement d'une infection secondaire.

Anatomie Pathologique

Les vaisseaux présentent dans leur ensemble, l'aspect habituel des artères athéromateuses.

Elles sont moniliformes, flexueuses, dures et de calibre inégal. On y voit des plaques dures, blanchâtres, perceptibles sous la tunique externe et plus ou moins rapprochées.

Histologiquement on observe à côté des lésions anatomiques de l'athérome (couche moyenne scléreuse et infiltrée, des placards athéromateux calcifiés) un processus inflammatoire subaigu d'endarterite.

La prolifération de l'endartère est constante, l'épaississement peut être léger, formant une mince couche de tissu fibreux lâche, dans d'autres cas la prolifération peut aboutir à l'oblitération de la lumière.

Progressivement, le tissu lâche est remplacé par un tissu fibreux, pauvre en éléments cellulaires.

Et les excroissances fibreuses que l'on trouve dans les artérites traduisent un processus inflammatoire ancien.

Dans certains cas, une dégénérescence secondaire peut s'y développer et il se forme ainsi des foyers athéromateux dans l'endartère.

Mais la lésion dominante c'est la thrombose intra-vasculaire.

Le thrombus se présente sous forme d'un caillot adhérent en certains points à l'endartère.

Comme il est de formation récente, il n'a pas eu le temps de s'organiser et son aspect est fibrino-cruorique, il est très friable et sa désintégration s'obtient facilement.

Aux lésions artérielles s'ajoutent des lésions d'importance secondaire de périartérite, de phlébite et de névrite.

Symptômes

Suivant l'évolution on distingue deux formes cliniques :

- 1° Forme chronique progressive ;
- 2° Forme rapide avec gangrène étendue.

FORME CHRONIQUE PROGRESSIVE

Elle évolue en deux phases : la première, d'ischémie, et la seconde de sphacèle.

La période d'ischémie est caractérisée par la claudication intermittente qui en est le signe pathognomonique.

Ce syndrome est conditionné par un spasme vasomoteur déclenché par la marche. Le spasme, comme l'ont montré Thomas et Lévy-Valensi, existe chez le sujet normal, mais il est léger et passager et son importance est nulle en raison de la bonne qualité des vaisseaux.

Chez l'athéromateux au contraire, le sympathique periartériel est hyperexcitable, et le spasme surajouté à la lésion organique a des effets désastreux sur une circulation insuffisante.

Les signes physiques traduisant l'ischémie sont absents au début, ou bien ne s'observent qu'au moment de la crise de claudication intermittente.

A ce moment, on note un durcissement des masses musculaires, le membre se refroidit, se couvre des marbrures et de taches roses, le pouls disparaît momentanément.

L'état de la circulation artérielle doit être étudié avec le plus grand soin, car c'est lui qui permet d'apprécier la gravité de la lésion, et c'est lui qui impose la conduite à suivre.

Le palper montre les artères du membre touché dures et roulantes sous les doigts.

A l'examen du pouls, on trouve une abolition plus ou moins étendue des pulsations du membre atteint.

On ne sent plus le pouls ni à la pédieuse, ni à la tibiale postérieure, quelquefois même ni à la popli-tée, plus rarement ni à la fémorale.

L'étude de la tension artérielle locale révèle une diminution notable de la pression systolique, au niveau des différents segments du membre ischémié.

L'étude des oscillations artérielles rend les plus grands services dans l'appréciation de la valeur de la circulation artérielle d'un membre, où, en cas de diminution du calibre des artères au-dessous de la zone explorée, on note une diminution d'amplitude et même une disparition complète des oscillations.

L'épreuve de bain chaud de Babinski et Heitz permet de distinguer les cas où l'oblitération est causée

par un spasme vasculaire de ceux où elle a pour origine une lésion organique.

En effet, en plaçant le membre pendant dix minutes dans un bain chaud, de 40°, les oscillations disparues ne reparaissent pas quand l'oblitération est complète et définitive, tandis qu'elles se montrent à nouveau s'il s'agit uniquement d'un spasme artériel qui ne diminue que momentanément d'amplitude oscillatoire.

La radiographie, grâce à la méthode d'injection intra-artérielle de lipiodol, peut rendre des services appréciables quand il s'agit de localiser le siège de l'oblitération.

D'après Harvier, l'exploration lipiodolée permettrait de distinguer les gangrènes séniles par artériolite, où elle est négative, des gangrènes par artérites des troncs principaux où l'on observe un arrêt du lipiodol.

Nombreux sont les malades qui, pendant plusieurs années, peuvent aller et venir, ne souffrant ni plus ni moins, on observe même des sujets où les oscillations n'étant pas complètement abolies, présentent des périodes d'atténuation avec des oscillations plus amples.

On arrive même à voir les crampes douloureuses disparaître pour un certain temps plus ou moins long. Mais les récides surviennent.

Lorsque l'ischémie s'accroît, un nouveau symptôme apparaît, sa signification est toujours grave.

C'est la douleur de *décubitus de Vaquez*, elle se

manifeste quand le malade se met au lit, quelquefois d'emblée, parfois seulement au bout de une ou deux heures.

La douleur est parfois localisée à un orteil ou diffusée à toute la jambe. Tantôt simple sensation de picotement, elle peut devenir violente et continue.

La douleur de décubitus une fois apparue va en s'accroissant, elle se fait chaque jour plus intense, plus longue, plus étendue. Le malade souffre sans cesse, ne peut plus prendre aucun repos, que la jambe pendante hors du lit, ou assis sur un fauteuil.

En même temps, on note une diminution de l'indice oscillométrique, il faut craindre l'apparition du sphacèle, qui débute à l'extrémité du membre, le plus souvent au voisinage de l'ongle.

Et c'est au moment de l'apparition des phénomènes douloureux que l'intervention doit être tentée, car, agissant d'une façon précoce au moment où la vitalité tissulaire n'est pas encore trop compromise, on a beaucoup de chances d'enrayer la marche de la gangrène et faire rétrocéder les phénomènes douloureux.

Et si l'on devait se contenter pendant la période de claudication d'un traitement uniquement médical, au moment de l'apparition de la douleur de décubitus, annonçant une oblitération complète du vaisseau, la chirurgie doit entrer en jeu.

Car, si on laisse la maladie évoluer, la peau de la région qui est d'abord blanche devient grise ou

jaunâtre. Bientôt, elle se marbre de taches violacées, lie de vin, ou de plaques bleuâtres. Assez rapidement, la peau se parchemine, devient sèche et dure et prend une teinte noirâtre.

Sur cette gangrène sèche, au cours de sa constitution, il se forme souvent des phlyctènes, dans lesquels s'accumule une sérosité rougeâtre. Mais rapidement, le derme se dessèche, le phlyctène tombe, laissant une escarre dermique noire et insensible.

La circulation est nulle, les battements artériels, les oscillations disparaissent assez haut, et il n'est pas rare d'observer au cours des gangrènes localisées au pied une disparition de la circulation au niveau de la poplitée et même de la fémorale.

A cette période, la gangrène s'accompagne des douleurs continues intolérables qui empêchent le sommeil, et le malade réclame souvent l'amputation.

Dans les cas bénins, la gangrène se limite, le sphacèle tend à s'éliminer spontanément.

Un sillon se trace entre les tissus sains et le sphacèle, il s'élargit, creuse en profondeur, tombant à pic du côté de la gangrène, bourgeonnant du côté opposé.

Il se constitue ainsi une plaie qui évolue durant des semaines, mettant à nu les os et les articulations, ouvrant parfois une artère, donnant naissance à une hémorragie secondaire.

La guérison est imparfaite à cause des récidives possibles, à cause de la persistance des douleurs te-

naces ascendantes souvent intolérables, qui peuvent se voir même après une amputation haute.

Le pronostic de cette forme relativement bénigne reste cependant sombre.

Au point de vue fonctionnel, elle détruit définitivement une partie du corps, et dans les cas les plus favorables, elle fait du malade un mutilé.

* Le pronostic immédiat est aussi des plus sérieux, car la mort peut être la conséquence d'une infection microbienne, qui transforme la gangrène sèche en gangrène humide.

La partie mortifiée devient putride, et dégage une odeur infecte, le membre rougit, la peau se couvre des placards noirâtres ou bronzés, les veines sous-cutanées thrombosées, dessinent un réseau brunâtre, la lymphangite remonte sur la jambe et la cuisse.

L'état général est alarmant, la fièvre est élevée, le malade est prostré ou délirant, les téguments et les conjonctives sont subictériques, les urines albumineuses, et la fin est fatalement mortelle.

Dans d'autres cas, la gangrène s'étend, remonte sur tout le membre, parfois par à-coups successifs même sans infection, elle occasionne souvent la mort du malade qui ne peut pas faire les frais de l'élimination spontanée mais lente d'un gros segment mortifié.

Donc dans l'ensemble le pronostic de la gangrène reste sombre; évidemment, dans les formes limitées la guérison avec mutilation est possible, mais

la longue durée de la maladie, le repos prolongé au lit, affaiblissent l'organisme et le prédisposent à des maladies intercurrentes.,

FORME AIGUE

À côté de la forme chronique progressive et limitée il existe des formes aiguës avec gangrène massive d'emblée et rapidement envahissante.

Ces formes aiguës, qui répondent, à la majorité des cas d'artérite sénile, s'observent surtout chez des vieillards très âgés ayant largement dépassé 70 ans.

Il s'agit d'un trouble à topographie étendue remontant d'emblée assez haut sur le membre. Au membre inférieur les troubles ischémiques peuvent arriver jusqu'au genou. Il est exceptionnel que la gangrène déborde sur la cuisse.

Cette intégrité s'explique par la disposition des artères de la loge postérieure tributaire indirecte de l'iliaque interne, qui la préservent de l'ischémie.

Lorsque c'est le membre supérieur qui est atteint la gangrène peut être totale et remonter jusqu'à l'insertion du deltoïde.

Le début est parfois progressif au milieu des douleurs tenaces qui durent déjà depuis quelques jours.

Mais dans la règle on assiste à l'installation brusque d'une douleur, comparée par des malades à des coups de couteaux, à des morsures extrêmement violentes.

La douleur est localisée avant tout sur le trajet des gros vaisseaux et s'irradie à la périphérie.

Il faut cependant savoir que chez les cachectiques et les grands vieillards le début tout aussi brusque peut passer inaperçu et les malades n'accusent que de l'impotence fonctionnelle et quelques fourmillements.

Ici le traitement est d'urgence, car en quelques heures se constitue le tableau d'une embolie artérielle.

Le membre se refroidit, les téguments sont d'une pâleur livide, bientôt des marbrures violacées se dessinent sur la plus grande partie du membre et enfin les extrémités deviennent violacées, noirâtres, puis aux points déclivés apparaissent des suffusions sanguines sous-cutanées sous forme des placards étendus d'échymoses, dues à la rupture des capillaires dermiques, ci qui ne s'effacent pas par la pression du doigt.

On observe très souvent un certain degré d'œdème du membre malade.

A la limite supérieure la peau reprend petit à petit sa coloration normale, il y a là souvent un réseau dilaté.

Le refroidissement du membre est bien net par rapport au côté opposé.

La douleur persiste très violente, le moindre atouchement arrache au malade des cris.

Les phénomènes locaux s'accompagnent d'un cortège des phénomènes généraux importants, dus

à l'intoxication par les produits de la désintégration cellulaire et plus tard des toxines microbiennes développées secondairement.

Et comme l'ont démontré les expériences de Küsmaul, c'est au niveau des tissus ischémiés que se produisent les phénomènes de résolution.

Sans intervention le malade ne tarde pas à succomber dans le coma.

Traitement

Le traitement de la période prégangréneuse est de plus varié.

Plusieurs médicaments ont été proposés dont aucun n'a fait des preuves certaines.

On doit cependant essayer tout pour éloigner le début de la gangrène.

Nous ne ferons que citer les divers traitements employés, qui ont pour but soit de rendre le sang moins visqueux, soit d'assouplir les artères et de les dilater.

Ce sont les ingestions ou les injections de nitrate de soude, l'application des sangsues, l'administration des iodures par voie buccale et hypodermique, l'insuline à petites doses, l'acétylcholine, et enfin les agents physiques tels la diathermie, les bains carbo-gazeux, galvaniques, etc.

Dans le traitement préventif de la gangrène débutante, il ne peut pas être question de faire rétrocéder une gangrène, ni de la guérir, on essaye seulement d'enrayer les accidents menaçants ou débutants en limitant le processus.

A l'heure actuelle, deux méthodes ont été proposées.

L'anastomose artéro-veineuse qui a pour but le renversement de la circulation en utilisant les veines pour porter le sang artériel à la périphérie.

Imaginée par San Martin y Strastustegui, elle fut appliquée par Jaboulay et Wietig.

Cependant, d'après Leriche, dans le cas particulier de la gangrène sénile le succès de l'anastomose est plutôt médiocre.

Parfois il y a amélioration, mais elle est passagère et doit être attribuée à la sympathectomie involontaire faite au cours de l'intervention, et comme d'autre part l'opération est grave comportant une mortalité de 40 %, Leriche conclut que l'anastomose artéro-veineuse n'a aucune indication dans la gangrène sénile.

Par contre, la sympathectomie péri-artérielle proposée par Leriche, si elle ne provoque pas toujours la guérison, permet souvent des longues rémissions.

A LA PHASE DE GANGRÈNE

Les ressources thérapeutiques sont encore plus restreintes, et jusqu'à maintenant on n'envisage que deux façons d'agir :

1° L'abstention qui laisse à la nature le soin d'éliminer spontanément la région gangrenée. Cette méthode est employée lorsque la gangrène est limi-

tée et sans tendances à l'extension et lorsque le sujet est trop âgé pour faire les frais d'une intervention.

Une fois la gangrène apparue, on attend la chute de l'escarre ; on essaie de réduire au minimum l'infection par les pansements antiseptiques en embaumant la plaie à la poudre de Lucas-Championnière ou au baume du Pérou.

Pour fixer les tissus, certains auteurs ont proposé les injections de formol ou de créosote.

L'abstention est évidemment la méthode la plus économique, les dégâts sont réduits au minimum. Mais elle fait du malade un grabataire et l'oblige à rester des longs mois au lit, elle l'expose à des infections secondaires qui transforment la gangrène sèche en gangrène humide, en plus les douleurs persistent très violentes et le malade réclame souvent lui-même l'amputation.

Il faut aussi envisager le fait que la gangrène sénile a une marche rapide, extensive et l'expectative est plutôt désastreuse.

C'est pourquoi l'amputation reste pour de nombreux auteurs, la seule intervention logique de la gangrène sénile.

La discussion porte seulement sur le niveau auquel on doit amputer.

L'amputation haute fut surtout préconisée par les Allemands qui amputaient au genou pour une gangrène de l'orteil, à mi-cuisse pour une gangrène de pied.

L'amputation haute vise à enlever tout le territoire de vitalité douteuse.

Cette opération a l'avantage d'être une opération définitive évitant les sphacèles des lambeaux.

Mais c'est une opération grave, qui fait du malade un mutilé et qui comporte le danger d'un shock étant donné le délabrement tissulaire considérable.

Aussi certains auteurs à la suite de Landow et Quénu ont-ils préconisé une intervention basse. Mais cette intervention si elle est moins choquante que l'amputation haute a l'inconvénient de favoriser les récidives, ou de donner lieu à la naissance d'un sphacèle secondaire.

Dans la gangrène massive, cas de beaucoup le plus fréquent au cours de l'artérite oblitérante sénile, le traitement appliqué à l'heure actuelle est l'amputation haute ou la désarticulation, le seul moyen de supprimer le foyer d'intoxication.

Il est évident que cette intervention haute pratiquée sur un vieillard, dont l'état général est déjà très touché est d'un pronostic le plus sombre et le pourcentage de mort dans ces interventions est considérable.

C'est ainsi que dans 19 cas (cités par P. Ravault) de gangrène sénile, 17 se sont terminés par la mort malgré l'intervention précoce.

Pour pouvoir pratiquer l'amputation basse sans risques de gangrène, Severeanu a imaginé la méthode suivante :

Chez un homme atteint de gangrène du pied par

embolie cardiaque, l'artère ne battait que très haut. Severeanu fit l'amputation de la jambe au lieu d'élection il introduisit une fine sonde urétrale en gomme dans l'artère et exécuta des mouvements de va-et-vient jusqu'à ce que le sang commença à couler. Lorsqu'il retira la sonde l'ondée sanguine fit sortir des caillots cylindriques et le cours du sang se rétablit.

Les lambeaux ne se sont pas gangrenés.

Mais si Guinard et Martin ont apporté des observations favorables à cette méthode plusieurs auteurs ne croient pas à l'efficacité de ce traitement.

D'ailleurs il s'agit toujours d'une amputation ce qui comporte des inconvénients que nous avons précédemment énumérés.

Cathétérisme Artériel

Ainsi on se trouve en présence d'une artère rétrécie, qui à un moment donné s'oblitére brusquement, par un caillot récent et friable.

Quand l'oblitération siège dans une « zone dangereuse » (fémorale, axillaire, poplitée, etc.) le caillot augmente rapidement de volume, oblitére successivement toutes les collatérales, la circulation s'arrête complètement, et si on n'intervient pas la gangrène ne tarde pas à s'installer.

La seule intervention pratiquée à ces jours est l'amputation et plutôt la désarticulation haute, mais il s'agit d'un vieillard très touché qui ne supporte que très mal cette opération et dans les formes à évolution rapide, que l'on intervienne ou non l'issue est presque toujours fatale.

En présence de ces faits on doit se demander s'il ne serait pas plus logique de supprimer l'obstacle, sans exposer le malade aux graves risques opératoires.

Or, l'embolectomie est impossible, car le caillot devient rapidement volumineux bouchant l'artère sur plusieurs centimètres, d'autre part la paroi arté-

rielle est trop indurée si une longue suture n'est pas réalisable.

Si donc on ne peut pas supprimer le caillot nous pensons qu'il serait utile de le fragmenter et de le repousser plus bas, ce qui est très possible, car le caillot de formation récente est encore friable.

Par ce procédé on peut d'abord gagner un segment de membre ce qui est déjà appréciable, mais ce qui est beaucoup plus important, on débouche les orifices des artères collatérales et on peut ainsi ramener la circulation dans tout le membre.

La seule chose qu'on pouvait craindre c'est le rétablissement du caillot à l'endroit même d'où on l'a détaché, or dans les cas que nous publions ce fait ne s'est pas produit.

Ce phénomène pourrait peut-être s'expliquer de la façon suivante :

Dans l'oblitération artérielle il y a 2 facteurs, qui interviennent : un permanent c'est le rétrécissement de la lumière artérielle, l'autre passager, infectieux qui provoque la formation du caillot, on peut donc supposer que cette infection sanguine est de courte durée et la cause ayant disparu il n'y a pas de raison que l'effet se reproduise.

Quoi qu'il soit, un fait est certain : l'embolus ne se reproduit pas.

On peut aussi reprocher à la méthode de cathétérisme artériel de boucher les artères périphériques par les caillots de dislocation, mais comme nous

l'avons déjà dit, on doit toujours compter sur la circulation collatérale qui se reproduit lorsqu'on débouche les orifices, et les 3 cas que nous publions sont affirmatifs sur ce point.

Technique Opératoire

C'est une intervention d'urgence. Dans les formes aiguës, le malade doit être opéré au moment même de l'apparition de la douleur ; tout retard amène un début de sphacèle, ce qui aggrave considérablement le pronostic.

Dans les formes chroniques, il n'y a pas à intervenir tant qu'une circulation, si minime soit-elle, existe.

Mais, dès l'apparition de la douleur de décubitus, des lividités et des marbrures annonçant le sphacèle imminent, il n'y a plus à hésiter, l'intervention doit être tentée immédiatement de peur d'amener la gangrène.

Le siège de l'oblitération est déterminé par l'arrêt des battements artériels.

Anesthésie locale.

Incision de la peau de quelques centimètres.

On dénude l'artère et on cherche sur la paroi parsemée des plaques d'athérome un endroit relativement souple.

Placer au-dessus de l'endroit de l'incision un clan à mors recouvert de drains de caoutchouc.

Incision de quelques millimètres ; le sang peut faire refluer un caillot plus ou moins volumineux.

Introduire par la boutonnière une sonde urétérale et la pousser doucement le plus loin possible, on essaie de franchir les obstacles, et si, après plusieurs essais infructueux, la sonde n'avance pas, on la retire.

Le sang qui jaillit par la boutonnière prouve bien le fonctionnement des collatérales.

La suture artérielle est la partie la plus délicate de l'intervention.

On doit suturer sur deux plans.

Le premier plan à la soie floche 000.

Deuxième suture au-dessus de la précédente à la même soie.

Ensuite, suture de l'adventice au catgut.

On enlève le clau et on s'assure que la suture est bien étanche.

Pour parer à l'éventualité d'une hémorragie secondaire, on peut placer en amont et en aval de la suture artérielle 2 fils de grosse soie, non serrés.

RÉSULTATS

En considérant les suites opératoires, il y a lieu d'envisager 3 éventualités :

1° L'insuccès complet (obs. n° 1), quand l'artère reste bouchée, le membre ne se réchauffe pas, la gangrène poursuit son cours évolutif, c'est alors qu'on peut appliquer le traitement classique : l'am-

putation. On n'aura rien perdu en essayant d'abord le cathétérisme.

2° Succès partiel.

L'artère est débloquée partiellement, la circulation se rétablit, mais seulement sur un segment de membre, la gangrène est alors plus réduite et le fait de gagner quelques centimètres, de remplacer une désarticulation de la hanche par une amputation plus basse, est déjà important.

3° Succès total.

Grâce aux collatérales, la circulation se rétablit dans tout le membre, qui se réchauffe, reprend son aspect habituel et au bout d'un certain temps le malade peut même reprendre ses occupations. (Obs. n^{os} 3 et 4).

On peut envisager une réoblitération après un temps plus ou moins long (obs. n^o 2), mais rien n'empêche de recommencer la même intervention qui est presque du domaine de la petite chirurgie.

Et même, le fait de gagner quelques mois de survie chez un vieillard au-dessus de 75 ans est déjà assez appréciable.

Observations

OBSERVATION I

(Communiquée par le Dr Touraine)

Mme Fr... Jeanne, 81 ans, pensionnaire.

N'est venue qu'une fois consulter à l'infirmierie des Petits Ménages pour troubles digestifs banaux.

Le 3 mars 1928, a eu dans la nuit une douleur violente dans le bras droit avec élancements, crampes, le matin impotence fonctionnelle du bras.

Vue à l'infirmierie à 10 heures. Tout le bras droit est froid, insensible jusqu'à articulation scapulo-humérale, lividité, marbrures, pas de foyer de gangrène, impotence absolue du bras.

Battements de la sous-clavière droite bien perçue, immédiatement au-dessous de la clavicule. Rien dans le creux de l'aisselle ni plus bas. Pas de battements au Pachon.

A gauche, maximum 21. Minimum $7 \frac{1}{2}$. Index oscillométrique, 6 à 12. Souffle systolique aortique.

Transportée en chirurgie. Dans le service du Docteur Lardennois. Opérée à 2 heures par M. Debray.

Incision en L renversé de Bazy.

Incision du grand pectoral sur 10 cm.

Incision des attaches hautes du petit pectoral ; l'artère bat nettement au-dessous de la clavicule, ses battements diminuent et cessent complètement au niveau de la racine interne du médian. A ce niveau, l'artère est dure et légèrement noirâtre.

Libération de la face antérieure de l'artère, 2 clans hémostatiques de Jeanbrau sont placés aux extrémités.

Incision de 1 cm. sur la paroi artérielle.

Ablation de 3 volumineux caillots. Le clan supérieur est légèrement desserré, un jet de sang expulse un dernier caillot.

Suture de la paroi artérielle à la soie floche en 2 plans.

Ablation des pinces d'hémostase. Suture étanche.

L'artère bat nettement dans le segment exposé. Le pouls de l'humérale n'est pas senti, un appareil de Vaquez n'enregistre aucune pulsation artérielle.

Il semble alors qu'un caillot situé à la terminaison de l'axillaire oblitère celle-ci.

Dans l'angle inférieure de la plaie, petite incision de la face antérieure de l'artère, on extrait un petit caillot noirâtre et par cet orifice on s'assure de la perméabilité de l'artère (à la sonde cannelée longue de 10 cm.). Suture de la paroi artérielle à la soie floche, l'artère bat dans toute son étendue, mais le pouls radial n'est pas perçu. Suture des muscles petit et grand pectoral, après avoir passé des grosses

soies sous l'artère, à chacune de ses extrémités, pour parer à l'éventualité possible d'une hémorragie.

Suites opératoires bonnes, pansement ouate, chaud. Potion au citrate de soude.

Bras retrouve sa chaleur dès le lendemain.

Les mouvements sont ensuite assez longs à revenir et la malade accuse encore quelques douleurs le long du bras.

Sortie de chirurgie le 27 mai ; revenue en médecine. Chaleur bien revenue, mais le membre reste lourd, inhabile, sa force est réduite. Apparition, vers le 2 avril, sur face extérieure, au milieu du bras droit, d'un placard érythémateux d'une longueur de 5 cm., et d'une largeur de 3 cm., sensible, disparaissant à la pression, mais qui revient aussitôt, sans réflexe pilo-moteur au chlorure d'éthyle.

Pouls radial revenu le 5 avril. Quelques impulsions au Pachon dès le 1^{er} avril à 5 battements d'une division et demie.

Maximum, 16. Minimum, 9.

Disparition du placard le 25 avril. Retour de la mobilité du bras. Sortie le 3 mai.

Morte le 23 août 1929, avec le diagnostic probable d'artérite.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION II

(Communiquée par le D^r Touraine)

Mme Duff... Adèle, 77 ans.

Entrée le 9 juin 1928, à l'infirmerie des Ménages.
Pensionnaire.

N'a jamais consulté. Seule notion : marchait mal depuis quelque temps.

A eu, à 4 heures du matin, le 9 juin, une douleur brusque, très intense dans la jambe gauche, surtout dans le mollet. Sensation des crampes. Impotence fonctionnelle.

Vue à 10 heures. Jambe gauche froide à partir de 3-5 cm. au-dessus de l'interligne articulaire du genou. Elle est violacée, couverte de marbrures, insensible. Battements de l'artère fémorale perçus dans le triangle de Scarpa sur toute sa hauteur, pas de battements au creux poplité, ni à la pédieuse, ni à la plantaire.

Pachon : cuisse gauche dans le triangle de Scarpa :

Maxim. : 19. Minim. : 8.

Index oscillométrique : $\frac{1}{2}$ à 2 à 12 ;

Mollet gauche pas d'oscillation.

Jambe droite normale, 21-8 index 4.

Oblitération siégeant probablement à la fin de l'artère fémorale dans le canal de Hunter.

Passé à 11 h. $\frac{1}{2}$ dans le service du docteur Lardenois.

Opérée à 1 heure par M. Marcel Faure.

Anesthésie locale.

Découverte très facile de la fémorale qui présente des battements. Il faut découvrir l'artère jusqu'à l'anneau du 3^e adducteur qu'on sectionne pour trouver l'absence des battements.

Artère dure scléreuse parsemée de plaques d'athérome.

Incision de 1 cm. sur l'artère au point où les battements n'existent plus.

On extériorise de nombreux caillots. On introduit dans la fémorale une sonde qu'on pousse doucement le plus loin possible jusqu'à la tibiale postérieure environ.

Sous la protection des clans ont fait la suture de l'artère à la soie très fine, en un plan par surjet.

Ablation des clans — il s'écoule par petits jets du sang au niveau de la suture qui se tarit à la simple compression.

On place en amont et en aval de la suture 2 fils de soie non serrés au cas d'hémorragie secondaire.

Réfection du canal de Hunter.

Peau : crins.

Morte 36 heures après — fièvre 38°5, les marbrures du mollet froid ne se sont pas modifiées.

Le 10 juin, injection de bleu de méthylène à 1 % dans l'artère fémorale. Nécropsie.

Néo du pylore, tumeur de volume d'une prune, ganglions rétro-pyloriques. Pas de noyau de métastase dans les autres organes.

Dissection des artères.

Fémorale très athéromateuse, placards calcaires

presque continus, rugueux, saillants dans la lumière. Plis marqués dans le canal de Hunter, nombreux petits caillots noirs peu adhérents.

Poplitée bouchée par caillots blancs adhérents et sur toute la hauteur de la tibiaie antérieure et postérieure. Le bleu s'est arrêté au milieu de la poplitée.

Donc thrombose très étendue en hauteur impossible à fragmenter par l'opération.

OBSERVATION III

(Communiqué par le Dr Touraine)

Mme Schw... Marie, 83 ans, pensionnaire.

Déjà venue plusieurs fois depuis 4 mois à la consultation de l'infirmerie pour vertiges, céphalée, hypertension (24-19 en moyenne) (iodure de potassium). Marche à petits pas, claudication intermittente. Le 15 novembre 1928, vers 7 heures du matin, douleur brusque interne dans la jambe droite. Entrée à l'infirmerie vers 9 heures. Vue à 10 heures.

Jambe droite froide, cadavérique, jusqu'au milieu de la cuisse, violacée, marbrures, quelques plaques livides à l'extrémité des orteils et du dos du pied.

Battements perçus à la fémorale droite au-dessous de l'anneau cural sur une longueur de 3-4 cm. Battements disparaissent alors brusquement et ne

se retrouvent pas, ni dans le canal de Hunter ni à la poplitée ni au pied. Au Pachon aucune impulsion ni à la cuisse ni à la jambe. A gauche 21-8, oscillation 4 à 12.

Transportée d'urgence en chirurgie, service du Dr Lardennois, opérée à 12 h. 30 par M. Faure. Anesthésie locale.

Incision sur le triangle de Scarpa. Découverte de l'artère.

Dénudation prudente au niveau de l'endroit où elle ne bat plus.

Ouverture de l'artère sur un segment non battant.

Ablation de quelques petits caillots noirs, on introduit une sonde urétérale vers le haut et vers le bas. Suture de l'artère à la soie vasculaire.

Le segment sous-jacent à la suture est battant, alors qu'il était immobile avant l'intervention.

Capitonnage du tissu cellulaire.

Fermeture de la peau, crins.

Pansement ouaté, chaud.

Le lendemain chaleur revenue presque entièrement, disparition des douleurs et des crampes.

Le 20 au Pachon, très légère impulsion à 12 au mollet. Chaleur normale mais la jambe est lourde, remuant assez difficilement.

Retour progressif de la mobilité vers le 25.

Retour en médecine le 28 novembre.

Jambe droite revient normale comme couleur et chaleur. Oscillation de une division avec une tension difficile à mesurer (environ 12-13 et 8).

Commence à marcher le 4 décembre. Perception du pouls de la plantaire interne et de la pédieuse le 6 décembre.

Quitte l'infirmerie le 12 décembre.

Morte le 3 juin 1929 aux Petits Ménages avec le diagnostic d'asystolie.

OBSERVATION IV

(Communiqué par le Dr Touraine)

Sour... Adèle, 83 ans.

Consulte à Broca le 10 janvier 1930 pour rougeur et douleur de la jambe gauche.

Depuis un certain temps cette femme présente une impotence presque complète de la jambe gauche et des crises de caludication intermittente.

A l'examen on se trouve en présence d'un début de gangrène sénile.

Le membre est refroidi, à l'extrémité des 2° et 3° orfèils des plaques brunâtres de sphacèle.

Les battements de l'artère fémorale sont perceptibles au dessous de l'arcade crurale, par contre on ne la sent pas à l'extrémité inférieure du triangle de Scarpa.

Au Pachon

Pas de battements à gauche.

A droite 16-6 indice osc. $3/4$ à 12a

A droite, pas de battements.

On note en outre un souffle systolique au cœur ; il n'y a ni sucre ni albumine.

La malade refuse d'abord l'intervention puis entre dans le service de M. J.-L. Faure, pour se faire opérer.

Opérée le 11 janvier par M. Douay.

Anesthésie locale de la partie haute du triangle de Scarpa et du fémoro-cutané.

Dénudation de l'artère fémorale primitive au dessous de l'arcade que l'on fend pour découvrir une région où l'artère est souple. On place un petit clan à estomac à mors recouverts des drains de caoutchoucs.

Incision longitudinale de 5 mm. sur la paroi antérieure de l'artère. Reflux de sang par l'orifice.

Il sort un petit caillot noir, puis du sang.

Cathétérisme de l'artère avec une sonde urétérale.

Celle-ci traverse d'abord une zone rétrécie à parois rugueuses. Pointe du triangle à 5-6 cm. puis est arrêtée dans canal de Hunter à 12-15 cm. plus bas.

Après 10 ou 12 essais infructueux on ne va pas plus loin.

A chaque fois qu'on retire la sonde de l'artère, le sang artériel jaillit à 1 cent., montrant le fonctionnement des artères collatérales. Il faut à chaque fois comprimer l'artère au-dessous pour arrêter l'hémorragie.

Suture artérielle avec soie 000.

Cette soie est fine comme un cheveu. Les 3 premiers points cassent ; on continue sans gants.

Soit 3 points pour fermer 2 mm.

II^e suture (4 points) non perforants, à ce moment la suture paraît étanche.

Le tissu cellulo-fibreux de dénudation de l'artère contenant des filets sympathiques est ensuite suturé par devant la suture artérielle.

Catgut 000 à points très serrés.

Le clan est retiré, l'artère bat dans tout le champ opératoire avec une violence très impressionnante. La suture résiste.

Avec l'arcade coupée et l'aponévrose fémorale, on fait par dessus un matelas très efficace qui soutient la suture (4 plan).

Le pied qui pendant toute l'opération est absolument livide se recoloré avec rapidité. Les douleurs violentes dans toute la jambe dues à l'ischémie disparaissent. La malade a bien supporté l'opération.

Suite très favorable, le membre est enveloppé d'ouate et on surveille les orteils, la sensibilité comme la coloration reviennent, sauf sur 2 ou 3 points du gros orteil et du 2^e qui restent tous rouges mais non plus noirs.

12^e jour, on enlève les agraffes.

La chaleur met 2 à 3 jours à revenir, pas de battements artériels.

Perception de quelques battements le 2 février.

Passée dans le service du D^r Touraine le 13 février.

Membre chaud, les battements sont perçus, la plaque de sphacèle est réduite à une tache violacée chaude.

Les mouvements de la jambe sont assez difficiles.

Du 14 février à 21 mai la malade reçoit 1 gr. 50 d'iode de potassium par jour.

Du 25 février au 21 mai, 2 fois par semaine 0 gr. 20 d'acétylcholine.

A partir du 1^{er} mars la malade se lève et marche assez bien.

1^{er} avril au Pachon :

à gauche, 16-6 indice $1/4$ à 12.

à droite, 16-6, indice $3/4$ à 12.

La malade sort le 5 avril elle marche déjà bien.

Revue le 8 mai. Bon état général, le membre est normal, il reste cependant un peu lourd.

Mais la malade fait facilement sa course de 2 kilomètres pour venir à l'hôpital et rentrer.

Vue après une marche de 1 kilomètre :

Au Pachon :

à droite, 15-8, indice $1/2$ à 12.

à gauche, impulsion à 12.

Conclusions

1° La gangrène sénile résulte d'une oblitération de l'artère athéromateuse par un caillot consécutif à un processus inflammatoire et surajouté.

2° Le phénomène de la gangrène s'explique par la marche ascendante de la thrombose, qui bouche successivement les orifices de toutes les collatérales.

3° Ce processus est particulièrement néfaste dans les « zones dangereuses » portion terminale de la fémorale et de l'axillaire, poplitée, le tronc fibio-péronier, zones où la circulation collatérale est peu développée.

4° Etant donné les résultats peu encourageant obtenus par l'amputation ou l'attente de l'élimination spontanée, il est préférable d'essayer de fragmenter le caillot, cathétérisant l'artère le plus bas possible.

En dégagant ainsi les orifices des collatérales on peut s'attendre à un rétablissement de la circulation, car l'étendue et l'évolution de l'ischémie dépendent avant tout des collatérales, et une fois les orifices dégagés, la circulation d'un membre peut

se rétablir même si les artères périphériques restent bouchées.

5° L'intervention est de courte durée et peu choquante, la seule difficulté consiste à faire une bonne suture, mais en choisissant pour l'incision un endroit relativement souple de la paroi on arrive à faire une suture convenable.

6° En cas de succès les résultats sont assez appréciables, pour qu'on tente toujours l'opération.

7° L'insuccès thérapeutique ne peut pas être imputé à l'intervention, et il est toujours possible de pratiquer l'amputation sans avoir aggravé le pronostic par un essai préalable de cathétérisme.

Vu, le Doyen,

ROGER.

Vu, le Président,

J.-L. FAURE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

Bibliographie

- BAUMEL. — Gangrène de jambe. (Revue Médicale, Paris, 1920, N° 3, t. XXXVII).
- BRUNNING. — Résultats de la sympathectomie. (Klin. Wochen., 7 mai 1923).
- BABINSKI et HEITZ. — Oblitérations artérielles et troubles vaso-moteurs. (Soc. Méd. Hôp. Paris, 14 avril 1916).
- BERBERISCH et HIRSCH. — Radiographie des artères. (Klin. Wochesch., 3 déc. 1923).
- CAMUSET. — Artérite chronique oblitérante.
- CASSAET. — Diagnostic différentiel entre l'oblitération progressive et l'oblitération subite. (Congrès Med., Bordeaux 1923).
- CHAVANY. — Artérites oblitérantes. (Monde Médical, 1^{er} juillet 1927).
- CETTE et GUILLEMINET. — Troubles consécutifs à la ligature d'une artère axillaire. (Lyon Med., 25 avril 1920).
- DELBÉT et MOCQUOT. — Chirurgie artérielle et veineuse, 1908.
- DESCHAMPS. — Formes anatomo-cliniques des artérites des membres, Paris 1930.

FONTAINE. — Des indications opératoires et du siège de l'amputation dans les gangrènes du membre inférieur. Paris, 1923.

HARVIER et LEMAIRE. — Renseignements fournis par l'exploration lipiodolée des artérites des membres inférieurs. (Bull. et Mém. Soc. Med. des Hôp. de Paris, 7 avril 1927).

HEITZ. — Maladies des artères in *Traité Sargent Ribadeau-Dumas*, Baboneix.

LOBLEEKY NEPVEUX, HEITZ. — Dosage de cholestérine dans les parois des artérites oblitérantes. (Soc. Biol., 5 mai 1923).

LARDENNOIS. — Gangrène microbienne, infections gangréneuses. (Journal Méd. Français, 1923).

LARDENNOIS et BAUMEL. — Infection gangréneuse des membres, 1920.

LEFÈVRE. — Contribution à l'étude de l'artérite oblitérante des membres. (Th. Paris 1923).

LEIBOVICI. — Etude chirurgicale des gangrènes séniles. (Th. de Paris 1928).

LERICHE. — Résultats éloignés de ligatures et des résections artérielles. (Congrès de chirurgie, Paris 1922).

LERICHE et POLICARD. — Position actuelle de la question des oblitérations artérielles localisées. (Soc. chir., Lyon, 12 mai 1921).

LIAN, GILBERT DREYFFUS et PEUCH. — Du spasme et de l'oblitération en étage dans les nécroses par artérites incomplètement obli-

- térantes. (Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 10 mars 1927).
- NEY. — Rôle des veines dans la circulation collatérale artérielle. (Revue de chirurgie, 20 déc. 1912).
- PAUPERT-RAVAULT. — Formes cliniques des oblitérations artérielles des membres. (Thèse Lyon 1925).
- RASSAT. — Recherches sur le rétablissement de la circulation après ligature de la fémorale. (Th. Lyon 1922).
- RAMOND. — Gangrène sénile. Conférence de clinique médicale, III, 1924.
- REDON et HAMBURGER. — Gangrène sénile. Gazette des Hôpitaux, 1925.
- ROCHER. — Amputation haute dans la gangrène par endartérite. (Th. Bordeaux, 1901).
- ROUSSEL. — Diastomose artérioveineuse dans le traitement de la gangrène par oblitération artérielle. Journ. de chirurgie, 1920.

